Aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Schmidhuber)

Basedow
und
Paradentose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Zahnärztlichen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Paul Harre
Zahnarzt aus Mannheim.

Universitäts-Bibliothek

1939

Buchdruckerei August Lippl, Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. H. Runge

Referent:
Prof. Dr. Schmidhuber

1939.

Paradentose ist eine Erkrankung des Zahnhalteapparates, in deren Verlauf es infolge Rückbildung der paradentalen Gewebe zu einer Lockerung und zum Ausfall der Zähne kommt. Das Paradentium ist als eine aus verschiedenen Gewebsarten aufgebaute Einheit anzusehen, an der Alveolarknochen, Periodontium, Zement und schließlich auch noch das Zahnfleisch beteiligt sind. Diese Gewebsarten stehen im Paradentium in funktioneller Abhängigkeit voneinander und zwar derart, daß Störungen, die sich in einem dieser paradentalen Gewebe abspielen, auch zwangsläufig Veränderungen in den anderen nach sich ziehen müssen. Die häufigste Ursache der paradentalen Erkrankung, insbesondere der Atrophie des Alveolarknochens sind hauptsächlich zwei aetiologisch erkennbare Faktoren:

1. die Entzündung,

2. die dystrophischen, regressiven Vorgänge.

Die sich im Paradentium abspielenden Entzündungen können verschiedensten Ursprungs sein. Das zuerst erkrankende Gewebe ist fast immer die Gingiva, deren Entzündung eine überaus häufige Erscheinung darstellt. Diese entzündlichen Zahnfleischveränderungen können durch verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Es sei hier nur auf die Reizwirkungen von Zahnbelag, subragingivalem Zahnstein, Kronenrändern und Füllungen hingewiesen. Natürlich können auch andere primäre entzündliche Veränderungen in der Mundhöhle auf die Gingiva übergreifen. Schwere Veränderungen der Gingiva werden durch gewerbliche Schädigungen, z. B. die Quecksilbervergiftung, hervorgerufen und schaffen so die Basis für eine Paradentose. Infolge einer Hg. Stomatitis kann es zur Entzündungsausbreitung in das angrenzende Gewebe, besonders in das Periodontium kommen, wodurch dann eine Störung der funktionellen Beziehungen dieser Gewebsbezirke hervorgerufen wird, und schließlich auch pathologische Zahnfleischtaschen entstehen.

Ueber das Zustandekommen dieser Zahnfleischtaschen gehen die Meinungen der Autoren sehr auseinander. Weski ist der Ansicht, daß das Tieferwachsen des Epithels, das schließlich zur Taschenbildung führt, auf dem Boden pathologischer Vorgänge sich entwickelt, während andere Schulen ein auch unter normalen physiologischen Bedingungen sich abspielendes Tieferwachsen des Schmelzepithels annehmen. Gottlieb nimmt auf Grund seiner Theorie von dem kontinuierlichen Zahndurchbruch vier Komponenten für den physiologischen Zahndurchbruchsprozeß an:

1. Bewegung des Zahnes gegen die Okklusionsebene,

2. Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche,

3. Wucherung des Epithels dem Zement entlang,

4. Schwund des Alveolarrandes,

und spricht von einem Tieferwuchern von Schmelz- und Mundhöhlenepithel als Folge einer örtlichen Entzündung, die zur Herabsetzung oder Aufhebung der Plantationsfähigkeit des Zementes führt, oder einer endogenen Störung, die wiederum die Reaktionsweise des paradentalen Gewebes ändert. Da die Festigkeit eines Zahnes eine Funktion der Höhe der Alveole, der Breite des Periodontalspaltes und der Sharpey'schen Fasern ist, ist die pathologische Bedeutung des Entstehens einer Zahnfleischtasche offensichtlich. Das tieferwuchernde Epithel schiebt sich wie ein Keil zwischen Zahnzement und knöcherne Alveole und bewirkt so eine Aufhebung der Beziehungen der Paradentalgewebe zueinander, sodaß schließlich der tiefste Punkt der Zahnfleischtasche der höchste Punkt des Alveolarfortsatzes ist.

Daß daneben Störungen der normalen Umbauvorgänge im Paradentalkomplex eine große Rolle zukommt, ergibt sich aus der Betrachtung jener Krankheitsfälle, bei denen die Erscheinungen, im besonderen die Alveolaratrophie, in keinem Verhältnis zu den vorliegenden Entzündungserscheinungen stehen. In erster Linie sind dies Belastungs- und Entlastungseinflüsse. Zu starke, fehlerhafte oder zu geringe funktionelle Belastung der paradentalen Gewebe werden stets mit Veränderungen im Sinne einer Rückbildung beantwortet werden. Druckwirkungen lösen Atrophie aus. Andererseits stellen Entlastungsvorgänge eine Aufhebung des funk-

tionellen Reizes dar, der notwendig ist zur Erhaltung der normalen Beziehungen der verschiedenen paradentalen Gewebe. Die Folgen müssen sich also auch als dystrophische Veränderungen in der einen oder anderen Gewebsart äußern, die schließlich in der Alveolaratrophie ihren Endausdruck finden. Auch Alterungsvorgänge bedingen eine Gleichgewichtsverschiebung zwischen normalem physiologischem Anbau und Abbau und zwar derart, daß die Abbauprozesse überwiegen. Diese Alterungsvorgänge beherrschen das Krankheitsbild der Atrophia senilis und der Atrophia praesenilis, bei welchen mehr oder weniger gleichmäßiger Abbau über das ganze Gebiß hin erfolgt und wo der Gewebsschwund das Paradentium in seiner Gesamtheit, Hart- und Weichgewebe, umfaßt. Bei der praesenilen Form stellen sicher erblich bedingte Minderwertigkeiten der paradentalen Gewebe die Hauptursache des Alveolarschwundes dar.

Bei den für die Entstehung einer Paradentose hauptsächlich in Frage kommenden dystrophischen Störungen des Gesamtorganismus sind in erster Linie solche des Kalkstoffwechsels zu nennen, die zwar durch Kalkausschwemmung die Statik des Knochens schwächen, aber noch nicht zur Atrophie führen. Damit dann aus einem halisteretischen Prozeß atrophische Umwandlungsvorgänge entstehen, sind darüber hinaus komplizierende Gewebseinflüsse erforderlich. Oft stellen schon normale statische Belastungsvorgänge derartige Einflüsse dar. Daß sich in dem durch die Kalkausschwemmung statisch geschwächten Gewebe leichter Ueberbelastungs- und Entlastungsmomente auswirken können, die zur Atrophie führen müssen, ist ohne weiteres verständlich. Auch das Fehlen von D-Vitamin veranlaßt bei vorliegendem Kalkmangel dystrophische Vorgänge im Knochen. Demnach ist auch im besonderen die D-Hypovitaminose als weiterer Faktor bei der Entstehung dystrophischer Vorgänge im Knochen aufzufassen. Im allgemeinen führen Vitaminmangelzustände, ob es sich hierbei um eine A, B, C-Avitaminose handelt, ist wegen der Therapie wichtig, zu entzündlichen Veränderungen in der Mundhöhle, die natürlich auch Einflüsse auf das paradentale Gewebe haben müssen. Eine besondere Rolle scheint hierbei dem Vitamin C zuzukommen, dessen Mangel zu schwersten Gingivitiden und Stomatitiden führt (Skorbut), in deren Folge es schließlich zu Rückbildungsvorgängen im Paradentalgewebe und zur Lockerung und zum Verlust der Zähne kommt.

Schließlich kommen als weitere Komplikationen hormonale Ein-

flüsse in Frage, die den normalen Ablauf des intermediären Stoffwechsels aufrecht erhalten. Es ist bekannt, daß Störungen im endokrinen System zu dystrophischen Zuständen Veranlassung geben, wie die Krankheitsbilder der Akromegalie, des Myxödems, der hypophysären Cachexie usw. beweisen. Auf den Mechanismus der Auswirkungen der Inkrete auf die Organe des Körpers, die teils unmittelbar, teils über das vegetative Nervensystem gehen, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Daß aber die hormonalen Produkte dieser Drüsen mit ihren so überaus verschiedenartigen Angriffspunkten — man denke nur an den Einfluß der Epithelkörperchen auf den Kalkstoffwechsel, den der Bauchspeicheldrüse auf den Kohlehydrathaushalt, den der Schilddrüse auf den Stoffwechsel im allgemeinen und den Eiweißstoffwechsel im besonderen — auch dystrophische Auswirkungen in einem derart exponierten und zu Umwandlungen neigenden Gewebsbezirk, wie es das Paradentium darstellt, haben müssen, ist einleuchtend.

Auf einen Zusammenhang zwischen Stoffwechselkrankheiten, im besonderen zwischen Diabetes und Paradentose wird auch in einer Arbeit der hiesigen Klinik (Kootz: Paradentose und Diabetes) hingewiesen. Dort wird festgestellt, daß 30 an Diabetes erkrankten Patienten 43,33% alle oder einen Teil der Zähne infolge paradentotischer Prozesse verloren haben, und daß darüber hinaus noch 50% paradentotische Symptome zeigten. Der Verfasser glaubt deshalb die Vermutung bestätigen zu können, daß die Entstehung einer Paradentose durch Stoffwechselstörungen, also auch durch Diabetes begünstigt wird.

Auf einen Zusammenhang zwischen Paradentose und Störungen in den Drüsen der inneren Sekretion wird von mehreren Autoren bereits seit längerer, besonders aber in der letzten Zeit, hingewiesen. So sollen Patienten, bei denen auf Basedow hinweisende Symptome vorhanden sind, zu Paradentose neigen, die in den verschiedensten Formen auftreten kann. Auch Weski schreibt, daß man stets bei Vorliegen paradentaler Erscheinungen auf etwaige Symptome einer basedowoiden Thyreotoxikose zu achten habe, weil das Verhalten der Schilddrüse in der hormonalen Trias: Hypophysenvorderlappen — Thyreoidea — Keimdrüsen, besonders bei weiblichen Patienten für den Ablauf reaktiv resorptiver Vorgänge im Paradentium eine gewichtige Rolle spielt.

Es soll Aufgabe dieser Arbeit sein, festzustellen, ob eine Beziehung zwischen der klassischen Form des Basedow und der

Paradentose besteht, denn die Basedowsche Krankheit ist die häufigste Störung auf dem Gebiete der inneren Sekretion. Sie ist durch eine Reihe charakteristischer Symptome seitens des Zirkulationsapparates, des Nervensystems, sowie der Augen gekennzeichnet. Das vegetative und auch das cerebrospinale Nervensystem zeichnen sich bei dieser Erkrankung durch erhöhte Erregbarkeit aus. Im Mittelpunkt des Krankheitskomplexes aber steht die krankhafte Veränderung der Schilddrüse, die eine Steigerung ihrer Funktion aufweist. Der Morbus Basedowii befällt Frauen erheblich häufiger als Männer. Mitunter lassen sich seelische oder körperliche Traumen aber auch akute Infektionskrankheiten als auslösende Faktoren feststellen. Tachykardie, Struma und Exophthalmus — die sogenannte Merseburger Trias — spielen als auffälligste Symptome eine führende Rolle. Daneben besteht fast immer ausgeprägter Tremor neben einer hochgradigen Pulsbeschleunigung. Das Herz muß eine enorme Mehrleistung verrichten, der Blutdruck ist häufig herabgesetzt, während sich die stets vorhandene Vergrößerung der Schilddrüse in gewissen Grenzen hält. Häufig charakterisieren das Krankheitsbild noch bestimmte Augenerscheinungen, die von Graefe, Moebius und Stellwag zuerst beschrieben wurden und die ausgedrückt sind:

1. durch das Fehlen des Mitgehens des oberen Lides beim Blicksenken,

2. durch die sogenannte Insuffizienz der Konvergenz und

3. durch die Seltenheit des Lidschlages.

Auf das sogenannte Loewis Symptom, das durch die Erweiterung der Pupille bei Adrenalineinträufelung ins Auge gekennzeichnet ist, sei nur hingewiesen. Stets klagen die Patienten über große Muskelschwäche und starke Ermüdbarkeit. Die oft enorm erhöhte seelische Erregbarkeit versetzt die Kranken häufig in einen Zustand dauernder Unruhe und Rastlosigkeit, Als Ausdruck der Störung des psychischen Gleichgewichtes fallen der jähe Stimmungswechsel zwischen Depression und Euphorie und die Neigung zu extravaganten Handlungen auf. Die stets vorhandene Aenderung des Stoffwechsels, welche in einer beträchtlichen Steigerung der Oxydation besteht, ist ein weiteres, praktisch sehr wichtiges Symptom. Die Erhöhung des Grundumsatzes, die im

übrigen kein spezielles Symptom der Basedowerkrankung darstellt, sondern auch bei erhöhter Beanspruchung des Stoffwechselablaufs im Organismus beobachtet wird, kann über 60% betragen, ein Vorgang, der die erhebliche und rapide Abmagerung der Kranken trotz erhöhter Nahrungsaufnahme erklärt. Häufig treten noch intestinale Störungen hinzu. Pathogenetisch läßt sich ein großer Teil der Basedowsymptome durch eine enorme Erregung des vegetativen Nervensystems, besonders des Sympathikus erklären, worauf die Tachykardie, der Exophthalmus und die Empfindlichkeit gegen Adrenalin hinzuweisen scheint. Daß das cerebrospinale Nervensystem erhöhte Erregbarkeit zeigt, wurde vorher schon beschrieben. Der Morbus Basedow wird heute als Folge einer erhöhten Schilddrüsentätigkeit angesehen, und das Krankheitsbild als Thyreotoxikose bezeichnet.

Die verstärkte Resorption des jodhaltigen Komplexes der Drüse soll für das gesamte Krankheitsbild verantwortlich sein und auch einen maßgeblichen Einfluß auf die pathologische Erregbarkeit des Nervensystems als Folge der Intoxikation mit Schilddrüsenprodukten haben.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden bei zehn Patientinnen, die an ausgesprochenem Basedow litten und deren Krankengeschichten folgen, der Zustand des Gebisses untersucht. Hierbei wurden unvollständige Formen dieses Krankheitsbildes (sogenannte Thyreotoxikosen, Basedowoid) bewußt nicht berücksichtigt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0110

Patientin B. S. 41 Jahre.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Stellwaag.

Nervöse Unruhe, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, schlechter Schlaf. Mattigkeit, Abmagerung. Augen glänzend und feucht.

Grundumsatz ist um 35,9% erhöht.

Beginn der Erkrankung 1929.

Therapie: Wurde 1934 operiert, jetzt medikamentöse Behandlung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein   Gesichtstrauma? Nein   Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

	0 0 0 0 0 0 0
	R X 7 X X X 3 2 1 / 1 2 3 4 5 X 7 X L
	R X 7 X 5 4 3 2 1 / 1 X 3 X 5 X X X L
	0 0 0

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:	R 8 X 6 5 4 3 X X / X 2 3 X 5 6 7 8 L
Abbißstellung	R 8 X 6 5 4 3 X X / X 2 3 4 X 6 7 8 L
Seitbiß rechts	R 8 7 6 5 4 X X X / X 2 3 X X 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 X X X / X 2 3 4 X 6 7 8 L
Seitbiß links	R 8 7 6 5 4 3 X X / 1 X X 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 X / 1 2 X 4 5 6 7 8 L
Lockerungsgrad (I.—III.)	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Diastema	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)	R 8 7 6 5 4 3 X X / X X 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 X X / X X 3 4 5 6 7 8 L
Subgingivaler Zahnstein	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Zahnhälse frei Freiliegendes Cement in mm	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
Taschenvertiefungen Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Patientin F. S. 32 Jahre.

Allgemeiner Befund: Mäßiger Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Graefe, Stellwaag.

Innere Unruhe, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen. Schlechter Schlaf, Mattigkeit. Abmagerung. Die Sprache überschlägt sich. Leichtes Zittern der Hände.

Grundumsatz ist um 69% erhöht.

Beginn der Erkrankung 1935.

Therapie: Medikamentöse Behandlung. Im Oktober 1938 Operation. Danach Besserung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X. durch P. verlorene Z. = X. Wurzeln = V. Füllungen = 0.	0 0 0 0 0 R X 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 X L R 8 7 X 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 X L 0 0 0 0 0
Zahnersatz: Plattenersatz = E Krone = K Stiftzahn = St Schienung = Sch Brücke = B	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Artikulationsverhältnisse:	
Alleinbelastung einz. Zähne: Abbißstellung	R 8 X 6 X 4 3 2 X / X 2 3 4 5 X 7 8 L R 8 X 6 X 4 3 2 X / X 2 3 4 5 X 7 8 L
Seitbiß rechts	R 8 X 6 X 4 X 2 1 / 1 2 3 X X 6 7 8 L R 8 X 6 X X X 2 1 / 1 2 3 4 X X 7 8 L
Seitbiß links	R 8 X 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 X X 6 X 8 L R 8 X 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 X X 6 X 8 L
Lockerungsgrad (I.—III.)	I I R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L II II
Diastema	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)	R 8 7 6 5 4 X X X / X X X 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 X X X / X X X 4 5 6 7 8 L
Subgingivaler Zahnstein	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2 X / X X 3 4 5 6 7 8 L
Zahnhälse frei Freiliegendes Cement in mm	R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
Taschenvertiefungen Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt	R 8 7^{3} 6 5 4 3 2 1^{3} / 1 2 3 4 5 6 7 8 L R 8 7 6 5 4 3 2_{2} 1 / $_{4}1$ $_{2}2$ 3 4 5 6 7 8 L

Patientin H. H. 39 Jahre.

Allgemeiner Befund: Kein Exophthalmus, Tachykardie, geringe Struma, Stellwaag.

Nervöse Unruhe, zittrige Bewegungen hauptsächlich Unterkiefer und Beine. Schlechter Schlaf, Mattigkeit, Muskelschwäche. Abmagerung. Starker Haarausfall. Herzklopfen, Pulsbeschleunigung.

Grundumsatz ist um 63% erhöht.

Die Erkrankung besteht seit Frühjahr 1938.

Therapie: Medikamentöse Behandlung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

R XXXXXXXXX / XXXXXXXXX L
R XXXX4 3 2 1 / 1 2 3 4XXXX L
0

Zahnersatz:
Plattenersatz = Ξ
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

E
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß rechts
R 8 7 6 5 4 3X1 / 1XX4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3X1 / 1X3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß links
R 8 7 6 5 4 3X1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3X1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Lockerungsgrad (I.—III.)
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
II III III II

Diastema
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3XX / XX3 4 5 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4XXX / XXX4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1_2 / 1_2 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2_3 1 / $_5$1 $_2$2 3 4 5 6 7 8 L

Patientin E. K. 30 Jahre.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Stellwaag.

Nervöse Unruhe, schnelle Sprache, leichte Reizbarkeit. Abmagerung. Augen glänzend und feucht. Pulsbeschleunigung, Herztätigkeit verstärkt.

Grundumsatz ist um 35% erhöht.

Beginn der Erkrankung September 1938.

Therapie: Medikamentöse Behandlung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Nein
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

0 0
R XX6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 XX L
R XX6X4 3 2 1 / 1 2 3 4 XXXX L
0

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

K K B
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
K B

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne: R 8 7 6 5 4 3XX / XX3 4 5 6 7 8 L
Abbißstellung R 8 7 6 5 4 3XX / XX3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß rechts R 8 7 6 5 4 3XX / X2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3XX / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß links R 8 7X5 4 3 2 1 / XX3 4 5 6 7 8 L
R 8 7X5 4 3 2 1 / XX3 4 5 6 7 8 L

Lockerungsgrad (I.—III.) R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Diastema R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleisch-saumes (angekreuzt) R 8 7XX4 3 2 1 / 1 2 XXXX 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3XX / XXXX 5 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Freiliegendes Cement in mm R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Patientin E. B.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Graefe, Stellwaag.

Nervöse Unruhe, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen. Schlechter Schlaf, Mattigkeit, Abmagerung, Zittern der Hände.

Grundumsatz ist um 7% erhöht.

Beginn der Erkrankung Anfang 1938.

Therapie: Operative Entfernung. Danach Besserung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

R XXXXXXXXX / XXXXXXXXX L
R XXXXXXXXX / XXXXXXXXX L

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

E
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
E

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß rechts
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß links
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Lockerungsgrad (I.—III.)
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Diastema
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 X 2 1 / X X X 4 X 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt
R 8 7 6 5 4 3_3 2 1 / 1_4 2_4 3_3 4 5 6 7 8 L

Patientin P. K. 29 Jahre.

Allgemeiner Befund: Mäßiger Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Graefe.

Schwache Patientin. Starke nervöse Unruhe, Angst, zittrige Bewegungen. Uusteter Blick. Leichte Reizbarkeit, schlechter Schlaf, Mattigkeit. Pulsbeschleunigung. Abmagerung. Augen sind glänzend und feucht.

Grundumsatz ist um 28% erhöht.

Beginn der Erkrankung Anfang 1937.

Therapie: Medikamentöse Behandlung. Im Oktober 1938 operative Entfernung. Danach Besserung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

R 8 7 6 5 X 3 2 1 / 1 2 3 X 5 6 7 8 L
R X 7 X 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 X 8 L

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung

R 8 7 6 5 4 3 X X / X X 3 4 5 X 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 X X / X X 3 4 5 X 7 8 L

Seitbiß rechts

R 8 X 6 5 4 3 2 1 / 1 X 3 4 5 X 7 8 L
R 8 X 6 5 4 3 2 1 / 1 X 3 4 5 X 7 8 L

Seitbiß links

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 X 3 4 5 X 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 X 3 4 5 X 7 8 L

Lockerungsgrad (I.—III.)

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Diastema

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleisch-saumes (angekreuzt)

R 8 7 6 5 4 3 X X / X X 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Patientin M. A. 34 Jahre.

Allgemeiner Befund: Starker Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Graefe, Stellwaag.

Aeußerst schwache Patientin. Unruhe, schlechter Schlaf, Mattigkeit. Pulsbeschleunigung, Herzklopfen. Zittern der Hände. Neigung zu Durchfällen, Brechreiz, Abmagerung.

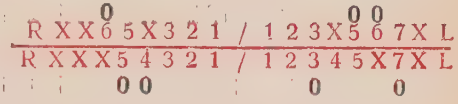
Grundumsatz ist um 59% erhöht.

Beginn der Erkrankung 1934.

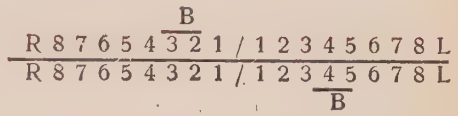
Therapie: Im Oktober 1938 operative Entfernung. Danach Besserung.

Bereits Parodentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein — Gesichtstrauma? Nein — Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

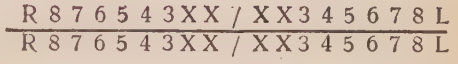


Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

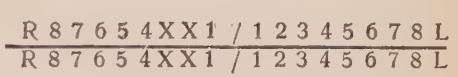


Artikulationsverhältnisse:

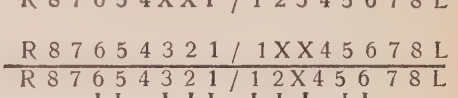
Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung



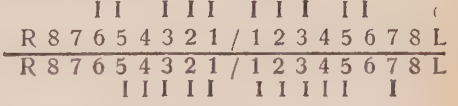
Seitbiß rechts



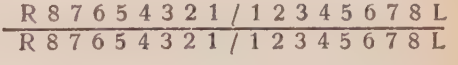
Seitbiß links



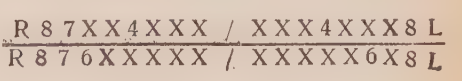
Lockerungsgrad (I.—III.)



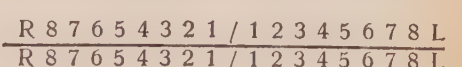
Diastema



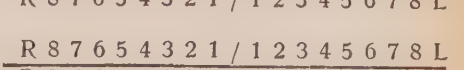
Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)



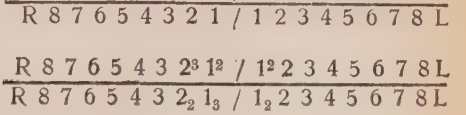
Subgingivaler Zahnstein



Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm



Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt



Patientin S. K. 45 Jahre.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, schwache Struma, Stellwaag, Graefe.

Schwächliche Patientin. Innere Unruhe, Angst, zittrige Bewegungen. Schlechter Schlaf, Mattigkeit. Leicht reizbar. Starke Abmagerung. Augen glänzend und feucht. Feinschlägiges Zittern der Hände.

Grundumsatz ist um 33% erhöht.

Beginn der Erkrankung August 1937.

Therapie: Operative Entfernung. Danach Besserung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

R XXXXXXXX / XXXXXXXX L
R XXXXX321 / 12345XXX L

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

E
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung e nz. Zähne:
Abbißstellung

R 8 7 6 5 4 3 XX / XX 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 XX / XX 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß rechts

R 8 7 6 5 4 3 XX / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 XX / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß links

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / XX 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / XX 3 4 5 6 7 8 L

Lockerungsgrad (I.—III.)

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
I I

Diastema

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleisch-saumes (angekreuzt)

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 XXX / XXX 4 5 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 XX / XXX 4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Patient A. K. 48 Jahre.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, Struma, Stellwaag, Graefe.

Nervöse Unruhe, schnelle Sprache. Herzklopfen, Pulsbeschleunigung. Augen glänzend und feucht. Abmagerung. Schlechter Schlaf, Mattigkeit.

Grundumsatz ist um 103% erhöht.

Beginn der Erkrankung Anfang 1938.

Therapie: Medikamentöse Behandlung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

R X X X X X X X 1 / 1 X 3 X X X X X L
R X X X X X 3 2 1 / 1 2 3 4 X X X X L
0 0 0

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung

R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß rechts

R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 X X / X 2 3 4 5 6 7 8 L

Seitbiß links

R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 X X / X 2 3 4 5 6 7 8 L
I I I

Lockerungsgrad (I.—III.)

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
I I I I I I

Diastema

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Entzündung des Zahnfleisch-saumes (angekreuzt)

R 8 7 6 5 4 3 2 X / X 2 X 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 X X X / X X X 4 5 6 7 8 L

Subgingivaler Zahnstein

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 X X / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm

R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt

R 8 7 6 5 4 3 2 1^{3} / 1 2 3 4 5 6 7 8 L
R 8 7 6 5 4 3 $_{4}2_{4}$ 1 / 1 2 3 4 5 6 7 8 L

Patientin E. Sch. 47 Jahre.

Allgemeiner Befund: Exophthalmus, Tachykardie, starke Struma, Stellwaag.

Leichte Reizbarkeit, nervöse Unruhe. Schlechter Schlaf, Mattigkeit. Schweisausbrüche, Haarausfall. Augen glänzend und feucht Beim Arbeiten hatte Patientin sehr starkes Herzklopfen. Abmagerung.

Grundumsatz ist um 82% erhöht.

Beginn der Erkrankung März 1936.

Therapie: Operative Entfernung. Danach Besserung.

Bereits Paradentosebehandlung? Nein
Zahnfleischbluten? Ja
Stomatitis? Nein Gesichtstrauma? Nein Regulierung? Nein
Karolyieffekt? Nein

Fehlende Zähne = X.
durch P. verlorene Z. = X.
Wurzeln = V.
Füllungen = 0.

				V		V								V		
R	X	X	6	X	4	X	X	X	/	X	X	X	X	5	X	X	X	L
R	X	X	X	X	X	3	2	1	/	1	2	3	4	X	X	X	X	L

Zahnersatz:
Plattenersatz = E
Krone = K
Stiftzahn = St
Schienung = Sch
Brücke = B

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Artikulationsverhältnisse:

Alleinbelastung einz. Zähne:
Abbißstellung

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Seitbiß rechts

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Seitbiß links

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Lockerungsgrad (I.—III.)

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
						II	II	II		II	II	II	III	II				

Diastema

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Entzündung des Zahnfleischsaumes (angekreuzt)

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	X	X	X	/	X	X	X	X	5	6	7	8	L

Subgingivaler Zahnstein

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	X	X	/	X	X	3	4	5	6	7	8	L

Zahnhälse frei
Freiliegendes Cement in mm

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	X	X	X	/	X	X	3	4	5	6	7	8	L

Taschenvertiefungen
Taschentiefe durch Strich und Zahl ausgedrückt

R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L
R	8	7	6	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4	5	6	7	8	L

Es wurden die Krankengeschichten von zehn an der klassischen Form der Basedowschen Erkrankung leidenden Patientinnen angeführt und versucht, etwaige auf Paradentose hinweisende Symptome festzustellen. Acht dieser untersuchten Kranken zeigten entweder ausgesprochene paradentotische Veränderungen oder zum mindesten mehrere paradentotische Teilsymptome, während in zwei Fällen irgendwelche Veränderungen am Zahnhalteapparat und dadurch hervorgerufene Lockerungen der Zähne nicht festgestellt werden konnten.

Fünf Untersuchte hatten infolge der paradentotischen Rückbildungsprozesse den größten Teil ihrer Zähne verloren, wie aus Anamnese und Befund eruiert werden konnte.

Eine ausgesprochene endogen bedingte, also in unserem Falle durch eine Störung der hormonalen Beziehungen entstandene Form der Paradentose wurde nicht gefunden.

Stets bestanden lokale Reizfaktoren (Zahnstein, überstehende Füllungen usw.) die an und für sich schon das Eintreten von Rückbildungsprozessen am Zahnhalteapparat erklärt haben würden. Natürlich ist es unmöglich, heute noch festzustellen, ob diese ätiologischen Faktoren allein schon ausgereicht hätten, diese Zahnlockerungsvorgänge hervorzurufen. Aber es darf doch angenommen werden, daß entsprechend unserer Mutmaßung, hormonale Produkte Einflüsse auf das exponierte Paradentalgewebe besitzen und deshalb diese Prozesse im Verhältnis zu den lokalen Ursachen deutlicher ausgeprägt sind, vielleicht auch einen stürmischeren Verlauf nahmen.

Jedenfalls kann es kein Zufall sein, daß von zehn an Basedow leidenden Kranken acht ausgesprochene paradentotische Erscheinungen aufweisen. Dies scheint doch eine gewisse, wenn auch schwer beweisbare Beziehung zwischen Störungen der hormonalen Korrelationen im allgemeinen bezw. zwischen der Hyperfunktion der Schilddrüse im Besonderen und entzündlich-dystrophischen Vorgängen im Paradentium aufzuzeigen.

Bemerkenswert ist noch, daß der Grad der Grundumsatzerhöhung keinen die paradentotischen Erscheinungen verschlimmernden Faktor darzustellen scheint, denn bei einer Patientin, bei der die Erhöhung des Grundumsatzes nur 7% betrug, bestand eine ausgeprägte Paradentose, durch die fast alle Zähne verloren waren bezw. die noch vorhandenen II. —III. Grades gelockert waren, während bei einem anderen Falle eine Erhöhung um 69% keine paradentotische Symptome hervorgerufen hatte.

Zusammenfassend kann unter Zugrundelegung der Untersuchungsergebnisse die begründete Vermutung ausgesprochen werden, daß die Hyperfunktion der Schilddrüse und die daurch bedingte Intoxikation durch das Schilddrüsenhormon, die ihren klinischen Ausdruck im Basedowkrankheitsbild findet, entsprechende Einflüsse im exponierten paradentalen Gewebe hat, deren Stärke allerdings infolge Ueberdeckung durch lokale Ursachen nur sehr schwer bestimmt werden kann.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Schmidhuber für das Ueberlassen des Themas und seine guten Ratschläge meinen besten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

Falta: Die Erkrankungen der Schilddrüse aus: Handbuch der Inneren Medizin 1927. 4. Band.

Gottlieb-Orban: Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung.

Kootz: Paradentose und Diabetes. Innaugural-Dissertation, Heidelberg 1938.

Loos: Bericht vom Pariser Kongrès Dentaire International 1931.

Neumann: Alveolarpyorrhoe. 1927.

Sachs: Paradentitis und Paradentose aus: Kantorowicz, Handbuch der Zahnheilkunde. 1925.

Stärke: Paradentose. 1937.

Weinmann: Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose. Zahnärzt. Rundschau 1928, Nr. 24.

Weski: Allgemeine Gesichtspunkte zur Aetiologie der Paradentose und ihre kausale Therapie. Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 32 und 34.

Weski: Der Paradentose Therapeut auf Gesundheitswacht Zahnärztl Mitteilungen. Tagungsheft 1938.

Lebenslauf.

Ich bin am 27. 8. 1909 in Mannheim geboren. Von meinen sechsten Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Mannheim. Von Sexta bis Untersekunda war ich Schüler des Realgymnasiums I. Nach Uebertritt in das Realgymnasium Freiburg i. Br., war ich dort bis Ostern 1930, wo ich mein Abitur ablegte. Ich wande mich dem zahnmedizinischen Studium zu. Im Sommer 1934 legte ich in Heidelberg mein zahnärztliches Vorexamen ab. 1938 legte ich in Heidelberg die zahnärztliche Prüfung ab.